Geneva
Lane Medical Libr

Université de Genève — Faculté de Médecine.
(Institut pathologique — Professeur: *M. Askanazy.*)

Über akute Aortitis, besonders als Komplikation der chronischen Erkrankungen der Aorta

Thèse
présentée à la Faculté de Médecine
de l'Université de Genève pour l'obtention du
grade de docteur en médecine

par

Lili Oetiker

de Männedorf (Zurich)

Thèse No 1103

Imprimerie Benno Schwabe & Co., Bâle
1924

La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable de M. le prof. *M. Askanazy*, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 26 novembre 1923.

Le Doyen, *H. Cristiani.*

Extrait de la
Schweizerische Medizinische Wochenschrift 1924, No. 20/21.

Meinen Eltern

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. *M. Askanazy*, danke ich herzlich für die Anregung und Förderung dieser Arbeit.

I. *Pathogenese.*

Es scheint mir angebracht, die Einteilung aller Entzündungen in primäre und sekundäre auch bei den akuten Entzündungen der Aorta zu benutzen. *Stumpf* spricht einerseits von selbständiger, anderseits von sekundärer fortgeleiteter Entzündung der Aorta. Dies erscheint mir irreführend, da seine selbständige Aortitis keinen Primärinfekt darstellt, sondern hämatogen sekundär ist, selbst wenn sich der primäre Infektionsherd nicht nachweisen läßt. Unzutreffend ist es ferner, wie *Düntzer* primäre selbständige und sekundäre fortgeleitete Entzündungen zu unterscheiden. Eine primäre akute Entzündung der Aorta kennen wir nicht. Sie ist ja theoretisch konstruierbar, nämlich so, daß die Erreger ins Blut übergehen, ohne an der Eintrittspforte einen Primärinfekt bewirkt zu haben, das heißt, ohne sich dort zu lokalisieren, also zum Beispiel bei partieller Eröffnung eines Gefäßes mit einem infizierten Gegenstand. In Wirklichkeit dürfte dieser Modus wohl kaum je vorkommen, sondern wir sehen die akute Aortitis im Gefolge einer anderweitigen Entzündung auftreten; sie ist also sekundär.

Unter den sekundären Entzündungen unterscheiden wir: erstens aus der Umgebung fortgeleitete, durch direktes Weiterschreiten des Prozesses, zweitens Kontaktinfektionen und drittens hämatogene (nach *Stumpf* selbständige).

Die Fortgeleiteten beginnen entweder von außen her im Gefolge von irgendwelchen entzündlichen Vorgängen der Umgebung, oder von innen her durch Weitergreifen endokarditischer Prozesse der Aortenklappen oder endarteriitischer Vorgänge in abzweigenden Gefäßen. Um gleich auf die letztere Möglichkeit einzugehen, so erscheint es ohne weiteres klar, daß in den meisten Fällen das Umgekehrte der Fall sein wird, nämlich die Infektion des abzweigenden Gefäßes von der Aorta aus, in der Richtung des Blutstroms. Eine Ausnahme macht der offen gebliebene Ductus arteriosus. In einem solchen Fall nimmt der Verfasser *(Hoffmann's)* an, daß wegen starker Stenose der Aorta direkt oberhalb der Klappen die Blutströmung im Ductus arteriosus von der Pulmonalis in die Aorta ging. Nach *Fromberg* ist aber auch ohne

Stenose der Aorta anzunehmen, daß die Strömung im Ductus arteriosus im postfötalen Leben die Richtung aortenwärts beibehält.

Die von einer Klappenerkrankung direkt weitergreifende ist weitaus die häufigste Form der akuten Entzündungen der Aorta. Gleich hier anzureihen sind die Kontaktinfektionen, die dadurch entstehen, daß sich erkrankte Klappenteile losgerissen haben und nun flottieren, oder daß infektiöse Thromben so groß geworden sind, daß sie beim Hin- und Herpendeln im Blutstrom die Aortenwand berühren. Der mechanische Einfluß erleichtert das Haften des infektiösen Materials.

Die hämatogenen Entzündungen entstehen wieder auf zwei verschiedene Arten: erstens durch Eindringen der Bakterien vom Lumen aus bei Bakteriämie mit und ohne Endokarditis, häufig durch Haften infizierter Emboli bei Endokarditis; zweitens in analogen Krankheitsfällen durch infektiöse Embolie der Vasa vasorum. Das letztere ist nicht gerade häufig und braucht keine weitere Erklärung. Was aber sofort auffällt, ist die relative Seltenheit des ersten Vorkommnisses, das heißt der direkten Infektion der Aortenintima vom Lumen aus durch im Blute kreisende Bakterien bei der Häufigkeit des ätiologischen Momentes. Zur Entstehung einer akuten Aortitis braucht es besondere Verhältnisse, die ein Haften der Bakterien begünstigen. In fast allen von mir gesammelten Fällen, wo genügende Angaben vorhanden waren, finden wir solche. Nach *Stumpf* haben wir sie überall dort zu suchen, wo Verlangsamung, Wirbelbildung oder Anprallen des Blutstromes stattfindet, also an der Bifurkation, bei Aneurysmen, Stenosen und Kompression von außen. Hierher gehört auch, wie *Turner* betont, ein abnorm enger Aortenbogen. Dann kommen alle Rauhigkeiten und Verletzungen der Intima in Betracht, also in erster Linie Arteriosklerose, nach *Turner* auch bloße Intimaverfettungen, sowohl durch das Hervortreten ihrer Herde über die Oberfläche, als auch als Resistenzschädigung der Intima. Wir fügen, was bisher allen Autoren entgangen zu sein scheint, Aortitis fibrosa hinzu. Bei der enormen Zunahme der Lues und mit ihr der Aortitis fibrosa ist ihre Rolle als disponierendes Moment nicht zu unterschätzen. In der Literatur habe ich aber trotzdem keinen einzigen Fall von akuter Aortitis auf dem Boden luetischer gefunden, was sich wohl daraus erklärt, daß wir erst seit *Doehle* und *Heller* diese Affektion von der Arteriosklerose abzutrennen gelernt haben. Umso mehr werden die ersten drei der unten folgenden, bisher unveröffentlichten Fälle interessieren.

II. *Klinisches Bild.*

Die akute Entzündung der Aorta wird im Leben kaum je diagnostiziert werden, denn ihre Symptome sind zum Teil dieselben, wie die der Grundkrankheit, zum Teil werden sie von ihr verdeckt, wie bei Sepsis, Pyämie und Endokarditis. In der Aorta thoracica ruft sie mehr oder weniger ausgesprochen das Bild einer Endokarditis hervor und im abdominalen Teil wird man, falls keine Sepsis besteht oder nachfolgt, außer Fieber und schwer lokalisierbaren Schmerzen kaum etwas finden. So wurde denn auch die Aortitis in allen publizierten Fällen nur zweimal (von englischen Autoren) diagnostiziert. Eine Sonderstellung nimmt die französische Literatur ein. Sie kennt eine „Aortite abdominale aiguë" als klinisches Krankheitsbild mit wohl determinierten Symptomen. Aber sie versteht darunter in pathol. Hinsicht den Beginn und wohl auch neue Schübe der Arteriosklerose, und in klinischem Sinne angiospastische Zustände, analog der Angina pectoris. Dies wird besonders von *Butin* betont. Seine Autopsiefälle sind ausschließlich Arteriosklerosen, zum Teil mit frischen gelatinösen Herden, und er trennt sie auch ausdrücklich von den „Aortites ulcéreuses, végétantes ou suppurées", für die wir anderwärts den Namen „Aortite aiguë maligne" finden. Im Gegensatz dazu steht *Holleau*. Seine einzige unklar beschriebene Autopsie scheint aber ebenfalls keine entzündlichen Veränderungen aufzuweisen. *Legout* will klinisch angiospastische Phenomene von wirklich entzündlichen trennen, und da ausgeheilte akute Aortitiden fibröse, schwielige Partien in der Media und Intima zurücklassen können, ist es nicht ausgeschlossen, daß einer seiner sezierten Fälle wirklich eine Entzündung durchgemacht hat. Es wird jedenfalls schwer sein, Residuen ausgeheilter akuter Aortitis von einer komplizierenden Arteriosklerose zu trennen.

Nach *Heim* soll der als „Aortite abdominale aiguë" beschriebene Symptomenkomplex auf einer Affektion des Ganglion semilunare bei Sklerose der Aorta oder ihrer großen Bauchäste beruhen. Die Möglichkeit des Vorkommens einer dem klinischen Bilde der französischen Autoren entsprechenden akuten Aortitis ist aber nicht von der Hand zu weisen, umso weniger, als wir aus den unten angeführten Fällen ersehen werden, daß die Aortenintima, wie schon *Turner* erwähnt, in vieler Hinsicht dem Endokard gleichzustellen ist und genau wie es besonders häufig nach Rheumatismus oder Angina befallen wird, auch ohne gleichzeitige Erkrankung der Klappen.

III. *Anatomisches über Form und Verlauf.*

Beide sind abhängig von der Lokalisation und der Intensität des Prozesses. Bei primärer Lokalisation in der Intima finden wir je nach der Virulenz und dem Stadium eine einfache Entzündung mit leukocytärer Infiltration und mehr oder weniger großem Gewebsuntergang, der unter Umständen in Heilung mit oder ohne narbige Residuen übergehen kann. Wird die Gewebseinschmelzung stärker und erreicht sie die Oberfläche, so erhalten wir einen Abszeß oder ein Geschwür, welche, je nachdem die Media stark beteiligt ist, durch ein intramurales Hämatom oder Aneurysma kompliziert werden können. Geht der Einschmelzungsprozeß rasch vor sich, so kommt es zur Ruptur noch ehe das Aneurysma gebildet ist. Ist die Adventitia nicht ergriffen, so kann sie bei ihrer Erhaltung eine Aneurysmawand bilden, die beim Weitergreifen des entzündlichen Vorganges auch noch zerreißt; andernfalls rupturiert sie gleich mit und es erfolgt eine tödliche Blutung oder ein Aneurysma spurium im perivaskulären Gewebe.

Beginnt der Prozeß in der Adventitia, so können leichte Entzündungen, bei denen es gar nicht oder nur zu geringfügiger Einschmelzung des Gewebes gekommen ist, spurlos oder mit schwieliger Verdickung der äußersten Wandschicht heilen. Ist die Entzündung heftiger, so greift sie mit oder ohne Abszeßbildung auf die Media über. Sind nur die äußeren Mediaschichten zerstört, so buchtet der Blutdruck die geschwächte Wand aus und wir finden ein Aneurysma mit intakter oder wenig veränderter Intima und einigen Medialagen, das unter Umständen einreißen kann. Wird die Media ganz zerstört, so bildet sich entweder ein Aneurysma, dessen Wand allein von der Intima gebildet wird oder eine Ruptur der Intima, die dem Blutdruck nicht widerstehen kann. Wird auch die Intima von der Entzündung ergriffen, so rupturiert sie meist schon vor der gänzlichen Einschmelzung.

Geht die Entzündung von den Vasa vasorum aus, so können sich lokalisierte Abszesse bilden, die stationär bleiben oder nach der Intima resp. der Adventitia durchbrechen, oder aber beim Weitergreifen der Entzündung sich zu einem der oben genannten Typen entwickeln.

Makroskopisch bietet demnach die akute Aortitis die verschiedensten Bilder: Ulzera, Aneurysmen, beide unter Umständen perforiert, Einrisse oder thrombotische Auflagerungen jeder Art und Größe. Speziell bei isolierten Thromben und bei Einrissen ist vielfach die Diagnose makroskopisch gar nicht mög-

lich; wahrscheinlich würde man bei systematischer histologischer Untersuchung von Aortenthromben bei frischer Endokarditis oder Sepsis ein häufigeres Vorkommen der akuten Aortitis konstatieren können als man es heute annimmt.

Obwohl alle diese Erscheinungsformen in einander übergehen und sich auf das mannigfachste komplizieren und ergänzen können, ist das histologische Bild im wesentlichen in jeder der 3 Aortenhäute ein konstantes. In der Intima finden wir, neben Exsudat, leuko- und lymphocytärer Infiltration mehrfach noch eine ausgesprochene Bindegewebsproliferation in der Nachbarschaft des Entzündungsherdes, die zu erheblicher Verdickung führen kann. In der Media sehen wir zuerst Leukocytenstreifen, die sich zwischen die elastischen Lamellensysteme schieben, diese auseinander drängen und schließlich die Lamellen selber angehen und sie auffasern. Die isolierte Faser quillt und geht bald zu Grunde, körnigen oder hyalinen Detritus hinterlassend. Wird die Entzündung chronisch oder heilt sie aus, so bilden sich junge Gefäße und neues Bindegewebe. In der Adventitia konstatiert man ebenfalls Bindegewebsentwicklung in der Umgebung des Entzündungherdes; in einem Falle sahen wir sogar Fettzellenwucherung.

IV. *Eigene Beobachtungen.*

1. Fall: 57jährige Frau (163/20), von Herrn Dr. *Sédad* im Genfer pathologischen Institut seziert.

Krankheitsverlauf: Fortschreitende Abmagerung seit 18 Monaten. Chron. Bronchitis, chron. septische Endokarditis. Systolisches Geräusch über der Aorta. Anfälle von Tachykardie. Sub finem vitae epileptiforme Anfälle, Typus Jackson. Wassermann positiv.

Klinische Diagnose: Endokarditis lenta. Aortenstenose. Chronische Bronchitis. Trockene Pleuritis rechts.

Anatomische Diagnose: Alte Endokarditis der Aortenklappen (Stenose, Insuffizienz). Aortitis fibrosa. Aneurysma mit einem Schub akuter Aortitis. Spuren interstitieller akuter Myokarditis. Alte pleurale Synecchie rechts. Alte Tuberkuloseherde an beiden Spitzen. Nierennarben. Pachymeningitis adhaesiva. Blutkulturen: Streptokokken.

Protokollauszug: Leiche stark abgemagert; keine Oedeme. Herz o. B. außer den Aortenklappen. Diese sind sklerotisch, miteinander verwachsen, geschrumpft. Keine Niederschläge darauf. Aorta ascendens: 70 mm, narbig, gerunzelt, sklerotische Plaques. Aorta thoracica: im allgemeinen narbig mit sklerotischen Plaques. Der Bogen ist erweitert und zeigt ein Aneurysma von der Größe

eines kleinen Eies, dessen Wand mit mehreren Schichten thrombotischer Masse bedeckt ist.

An den mikroskopischen Schnitten erkennt man mit der Lupe eine schmale Schicht Adventitia, sodann die schwer veränderte Media, auf der sich eine verdickte Intima erhebt, die ihrerseits von einem Thrombus bedeckt ist, der für sich allein etwas höher ist, als die ganze Aortendicke beträgt, und der an der freien Oberfläche besonders zellreich erscheint. Diese freie Oberfläche zeigt den Bau des weißen Thrombus. An wenigen Punkten verschmilzt die thrombotische Masse mit Bindegewebslamellen der Intima, so daß Bindegewebsbündel und thrombotische Lagen abwechseln.

Starke Vergrößerung: Die Adventitia erscheint verdichtet und läßt einige lymphocytäre Infiltrate und Plasmazellen in der Umgebung ihrer Gefäße erkennen. Die Media ist in unregelmäßiger Weise zerspalten und teils von kernarmen Bindegewebszügen, teils von Gefäßbildungen, die manchmal von Haufen von Leukocyten umlagert sind, durchbrochen. Zum großen Teil handelt es sich um neugebildete Gefäße, die bis zur Intima vorgewachsen sind. Auffallend ist, daß man in ihrer Nachbarschaft fast nur *Leukocyten* trifft, die sich weiterhin auch in dem Bindegewebe der Intima nachweisen lassen, wo sie meistenteils wohl erhalten sind, teils in den Spalten zwischen den Bindegewebslamellen angehäuft, teils in Wanderung mit Richtung gegen die Oberfläche begriffen. Sie bewegen sich in senkrechter Richtung zur Aortenwand und sind in den unteren, hyalinen Thrombusschichten spärlicher als im Umfange der Vasa vasorum. An der Oberfläche wechseln in der typischen Weise des weißen Thrombus hyaline Balken oder Lamellen und ihre Leukocytenmäntel ab; manchmal findet man auch Anhäufung von Erythrocyten zwischen den Lamellen. An der freien Oberfläche des Thrombus sind die Leukocyten bald sehr reichlich, bald spärlicher.

Die bakteriologische Untersuchung ergibt in den oberflächlichen Teilen des Thrombus spärliche Diplokokken nach Gram und Unna-Pappenheim.

Résumé: Es handelt sich also um eine alte Aortitis im Zustande der schwieligen Umwandlung mit Spuren von Lymphocyten- und Plasmazelleninfiltraten um die Gefäße. Umso auffallender ist die Ansammlung von Leukocyten um die Gefäße der Media, die bis zur Intima aufsteigt, bis an die Basis des frischen Thrombus. Streptokokken sind nachgewiesen durch Kultur und mikroskopisch im Thrombus. Hier liegt es nahe, die Gefäßreaktion als Folge der frischen Infektion aufzufassen. Man kann natürlich den Einwand erheben, daß der Thrombus abhängig ist von mechanischen Bedingungen oder von Veränderungen der Gefäßwand, wie sie so oft in Aneurysmen wirksam sind; aber dann bliebe die leukocytäre Infiltration schwer erklärlich.

2. Fall. 38jähriger Mann (249/19), von Herrn Prof. *Askanazy* im Genfer pathologischen Institut seziert.

Klinische Diagnose: Magenstörungen. Anfälle von Dyspnoe. Schmerzen in der rechten Nierengegend.

Anatomische Diagnose: Aortitis fibrosa und akute Thromboaortitis. Alte und frische Myocarditis des linken Ventrikels. Thrombus der Herzspitze. Herzaneurysma. Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Anfänge akuter Perikarditis Alte und frische Niereninfarkte. Stauungsleber. Stauungsmilz. Bronchitis rechts.

Auszug aus dem Protokoll: Die aufsteigende Aorta ist wenig erweitert. Einige mm über den unveränderten Klappen finden sich einige thrombotische Auflagerungen auf der Intima. An der Innenseite der Aorta zahlreiche Narben und Falten.

Mikroskopisches Bild der Aorta: Alle drei Schichten der Aorta sind wesentlich verändert. Die Adventitia ist außerordentlich verdickt durch Neubildung eines festen Bindegewebes und schließt zahlreiche erweiterte Blutgefäße ein, unter denen besonders die kleinen Venen stark mit Blut gefüllt sind. Die kleinen Arterienäste zeigen eine mäßig verdickte Wand, doch geht die Verdickung der Vasa vasorum nie bis zur Obliteration. Eingeschlossene kleine Nerven erscheinen nicht verändert. Es finden sich stellenweise kleine Blutergüsse, namentlich im Anschluß an größere Gefäße. In diesem verdickten adventitiellen Gewebe sind sehr zahlreiche lymphocytäre Infiltrate, die außen von Plasmazellen umgeben sind und häufig breite Höfe um Arterien und Venen bilden. Sie greifen kontinuierlich auf die perivaskulären Infiltrate der Media über. Erscheinungen von frischer leukocytärer Infiltration sind in der Adventitia nicht nachweisbar. Die Wandverdickung der arteriellen Vasa vasorum beruht auf einer Verdickung der Intima, die durch die Zunahme der elastischen Fasern arteriosklerotischen Charakter hat. An manchen Arteriolen ist eine Elastica externa besonders stark ausgesprochen.

Die Media ist stellenweise noch gut konserviert, stellenweise in ihren elastischen Elementen hochgradig verändert. Die elastischen Lamellensysteme sind streckenweise in kleine Bruchstücke zersprengt und durch ein fibröses Gewebe unterbrochen, in dem wieder zahlreiche stark injizierte Blutgefäße mit Mänteln von lymphoiden Zellen auffallen. Stellenweise sind die elastischen Lamellen in ganz dünne, sich nur matt mit Elastin färbende Fäserchen zerfallen. Streifig zwischen die Lamellen vorgeschoben sind Blutextravasate eingelagert, mehrfach mit den lymphocytären Infiltraten untermischt. Sie lassen sich noch bis in den Beginn der Intima erkennen.

Die Intima ist im ganzen verdickt und besteht aus sklerotischem Bindegewebe mit etwa paralleler Lagerung der Fibrillenbündel, die im allgemeinen ziemlich kernarm sind. Feine elastische Fäserchen sind in der unteren Intimahälfte zuweilen in größerer Zahl eingeflochten. An umschriebener Stelle ist dieses Bild der Intima nun wesentlich verändert. In einer gewissen Entfernung von der Stelle der stärksten Affektion fällt auf, daß die Lamellen der Intima auseinandergedrängt sind durch Streifen von Leukocyten, die vereinzelt oder in schmalen Reihen eingesprengt liegen, mehrfach bis an die Mediagrenze. Dabei können Schwellungen der Intimazellen auftreten, die sich als größere protoplasmareiche Elemente mit großem blassem bläschenförmigem Kern erkennen lassen. Sie verlieren die spindel- oder sternförmige Gestalt und die Form endothelartiger Platten wird deutlicher. Es kommt ferner an einem

Punkte zur fibrinoiden Nekrose von Intimaschichten. Viel intensiver ist nun die Veränderung am Hauptherd der Intima. Hier findet sich fast bis zur Media eine massenhafte leukocytäre Infiltration, so daß nur noch einzelne Bindegewebsbündelchen und seltene elastische Fäserchen erkennbar sind. Dann wird mit zunehmender Annäherung an die Oberfläche die Grundsubstanz völlig erweicht und es zeigt sich ein abszeßähnliches Produkt in der Intima, das nach dem Lumen hin durch eine aus einem Balkenwerk von Fibrin und Leukocyten bestehende Schicht gedeckt wird. Auch Erythrocyten sind beigemischt. In allen Schichten dieses Herdes sind die gelapptkernigen Zellen zum Teil wohl erhalten, zum Teil in Karyorhexis mit aufgequollenem Protoplasma. An einigen Punkten greift die leukocytäre Infiltration auch noch oberflächlich in die Media ein. In Elastin-van Gieson-Präparaten lehrt das Gesamtbild noch deutlicher, daß ein akutes Geschwür in der vorher verdickten Intima entstanden ist, das durch einen Thrombus mit Neigung zur purulenten Erweichung gedeckt wird. Da erkennt man noch sinnfälliger, wie Bindegewebe und elastische Fäserchen im Grunde des Geschwüres zerstört werden.

Weder in Unna-Pappenheim, noch in Grampräparaten sind Bakterien nachzuweisen.

Résumé: Das mikroskopische Bild beweist also das Vorhandensein einer alten fibrösen Aortitis, zumal in der Form von Peri- und Mesaortitis, kombiniert mit einer akuten Endaortitis, die sich makroskopisch durch eine umschriebene Thrombose verriet. Es kommen ja leukocytäre Elemente auch bei nicht komplizierter Aortitis fibrosa vor, es kann auch bei ihr zu Geschwürsbildung durch spezifische Granulationen der Aortenwand kommen, aber im vorliegenden Falle sehen wir das Bild einer umschriebenen akuten Endaortitis, an deren Stelle nichts von älterer granulierender Entzündung nachzuweisen ist. Die Intimaverdickung als Teilerscheinung der Aortitis fibrosa hat den gewönhnlichen schwieligen Charakter und ist vielleicht mehr mechanischen als entzündlichen Ursprungs. In Media und Adventitia waren akute entzündliche Erscheinungen nicht vorhanden, aber es ist anzunehmen, daß die sehr starke Hyperämie und frischen Blutungen mit dem akuten Entzündungsprozeß in Zusammenhang standen.

3. Fall. 49jähriger Mann (465/17), von Herrn Prof. *Askanazy* seziert.

Krankheitsverlauf: Vor 1 Jahr Pneumonie und Empyem rechts, seit einigen Tagen, mit Schüttelfrost beginnend, 40°. Unerwarteter Tod.

Anatomische Diagnose: Obliteration der rechten Pleura. Aneurysma sacciforme der aufsteigenden Aorta. Aortitis fibrosa. Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Fettherz. Thromboendokarditis der Aortenklappen. Weiche Milzschwellung. Hyperämie der Organe. Lungenödem.

Auszug aus dem Protokoll: Gute Ernährung, keine Oedeme. Verwachsung zwischen Aorta und Perikard. Herz fettreich, dilatiert und ganz leicht hypertrophisch. Muskel ziemlich schlaff. Freier Rand des Aortensegels der Mitralis verdickt. Aneurysma sacciforme der Aorta ascendens, auch den Arcus durch die Wandveränderung der Aorta mitbetreffend. Die Sinus valsalvae frei von der sonst bis zur rechten Subclavia gehenden Aortitis fibrosa, die nur in der Aorta ascendens zu Sackbildung geführt hat. Die Aortenklappen sind verkürzt, aber kaum verdickt, bis auf eine alte Verwachsungsstelle, zwischen der rechten und hinteren Klappe. Auf dieser Verwachsung ein zirka 4—5 mm langer, zylindrischer, grauroter Thrombus. Hinter dieser Stelle zeigt die Wand des Sinus valsalvae senkrechte Dehiszenz von etwa 1 cm Länge, durch die etwas Blut unter die Intima eingesickert ist (flache, blutige Beule von Erbsengröße unter der Gefäßinnenwand). Mäßige Sklerose der Kranzarterien.

An den Aortenschnitten erkennt man schon bei Lupenvergrößerung einerseits die mächtige Verbreiterung der Adventitia, andererseits daß die Intima außerhalb des Aneurysmas wenig verdickt ist. Bei stärkeren Vergrößerungen zeigt sich eine Verschmelzung der Adventitia mit dem prävertebralen Fettgewebe, welche beide der Sitz einer starken älteren und frischen Entzündung sind. Im Fettgewebe besteht lebhafte Hyperämie der Gefäße, lympho- und leukocytäre Infiltration zwischen den Fettzellen und stellenweise Neubildung von Lipoblasten, unter denen einzelne mehrkernig sind. Im Bindegewebe der Adventitia nimmt die Infiltration mit Lympho- und Leukocyten zu, die Hyperämie wird noch stärker, fädiges Fibrin ist hie und da in den Gewebsmaschen niedergeschlagen. Nach der Media zu läßt sich folgendes konstatieren: am Rande des Aneurysma trennen sich die elastischen Lamellen, die bis zu dieser Stelle normal gruppiert sind, in auseinander strebende Züge, zwischen denen sich eine leukocytäre Infiltration bemerkbar macht. Im Beginne des Aneurysma verschwinden die elastischen Fasern bis auf minimale Reste, dann vollkommen. Zunächst wird die Aneurysmawand nach dem Aortenlumen durch verdicktes Bindegewebe, dann durch eine fibrinoïde Innenschicht gebildet. Unter dieser Innenschicht findet sich eine eitrige Einschmelzung der Gefäßwand, die reichlich mit extravasiertem Blut durchsetzt ist. An der stärkst betroffenen Stelle liegt über dem Abszeß eine fibrinoïde und fibröse Masse, in der nur noch ganz selten eine mit van Gieson rot gefärbte Bindegewebslamelle oder ein paar Trümmer elastischer Fasern sichtbar sind. Stellenweise ist der Fibrinbelag von Haufen von Leukocyten besetzt. Die abszedierende Partie der Aortenwand hat mit bloßem Auge betrachtet eine Länge von 4 mm und eine Dicke von 3 mm. Im Zentrum der Höhle präsentiert sich der Abszeß als Konvolut von Leukocyten im leer erscheinenden Raume. Der Abszeß liegt im alten Bereiche von Adventitia, Media und zum Teil noch Intima. In den angrenzenden Teilen der Media sind Erscheinungen von Mesaortitis nicht bemerkbar. Dagegen ist die Periaortitis älteren und jüngeren Datums deutlich ausgesprochen.

An anderen Stellen der Aorta ist der akute Prozeß mit eitriger Einschmelzung im Innern der Arterienwand noch festzustellen, aber die Nachbarteile der Aorta zeigen das Bild der reinen chronischen Peri- und Mesaortitis. Hier ist das periadventitielle und adventitielle Bindegewebe schwielig verdichtet und zeigt an umschriebenen

Stellen dichte Infiltrate aus lymphoiden und Plasmazellen. Die Infiltrationsherde gehen als Streifen durch die zerstörte Media hindurch bis an die verdickte Intima. Daneben bestehen auch umschriebene Hyperämie und seltener kleine Blutungen. Als Ausdruck älterer Hämorrhagien sind Inseln vorhanden mit reichlicher Hämosiderinablagerung in Bindegewebszellen.

Die nach Gram-Weigert gefärbten Schnitte zeigen im Bereiche des Abszesses an verschiedenen Stellen Haufen von Mikroorganismen, die aus Diplokokken bestehen und meist deutlich von einer hellen Kapsel umgeben sind. Die Kokken sind etwas gestreckt und dürfen als Pneumokokken angesprochen werden. Stellenweise liegen sie in kurzen Ketten. Die Mikrokokken lassen sich bis in das adventitielle Gewebe hinein verfolgen und liegen zum Teil im Protoplasma von Leukocyten. Auch an den Rändern des Abszesses sieht man die Bakterien in großer Masse; sie lassen sich an den Abszeßwänden bis an die Intima und stellenweise bis an die freie Oberfläche verfolgen, namentlich da, wo der Fibrinbelag auf der Aorta liegt, in größerer Zahl teils frei, teils an Leukocyten gebunden. Dieselben Bilder findet man in Präparaten, die nach Unna-Pappenheim gefärbt sind.

Résumé: Es fand sich eine alte Mesaortitis und Aortitis mit vollkommenem Schwunde der elastischen Elemente und Aneurysmenbildung. An umschriebener Stelle eine akute hämorrhagische Aortitis, die sich von der Intima bis in die Adventitia und das periadventitielle Gewebe hinein erstreckt. Es ist zur Abszeßbildung gekommen. Im Gebiete der akuten Aortitis lassen sich reichlich Kapseldiplokokken nachweisen. Die Läsion ist schwerer als die frische Endokarditis, die nur zur frischen Thrombusablagerung auf einer alten Verwachsung der Aortenklappen geführt hat.

Es erscheint am wahrscheinlichsten, daß die Diplokokken aus der beginnenden Lungenentzündung ins Blut übergegangen sind und sich vom Lumen aus auf der alten Läsion der Aortitis fibrosa festgesetzt haben. Die Klappenerkrankung scheint ganz frisch und wenn nicht später, so höchstens gleichzeitig mit der Aortitis entstanden zu sein.

4. Fall. 45jährige Frau (486/15), von Frau Dr. *Mindlin* im Genfer pathologischen Institut seziert.

Klinische Diagnose: Urämie.

Anatomische Diagnose: Atrophische Nierenzirrhose. Alte Endokarditis der Mitralis mit leichtem frischem Schub. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Beidseitig Pleuraverwachsungen. Bronchopneumonie der Unterlappen. Lebernarben rechts. Chronische Gastritis. Chronische katarrhalische Enterocolitis mit Geschwüren im Ileum und Colon ascendens. Leichte Cystitis. Colpitis und Endometritis cervicalis pseudomembranacea. Kropf. Beginnende dissezierende Aortitis.

Auszug aus dem Protokoll: Aorta: 3—4 mm über den Klappen und speziell auf der Berührungsstelle der linken und hinteren Klappe findet sich ein fast lineärer Riß der Aortenwand von zirka 1 cm Länge. Die Ränder des Ulcus sind etwas abgerundet, leicht nach hinten umgebogen, der Grund und die unmittelbare Umgebung zeigen blutige Suffusion. Sonst ist die Aorta geschmeidig und glatt, mit einigen Fettflecken.

Mikroskopische Schnitte der Klappe zeigen, daß die Mitralis verdickt ist und daß an ihrer Oberfläche eine ganz frische, hyaline Thrombusmasse aufgelagert ist, die sich noch scharf vom Bindegewebe abgrenzt und wenig Leukocyten enthält. Das darunter liegende Klappengewebe ist nicht nennenswert verändert.

Mikroskopische Schnitte durch die Aorta: die Adventitia ist dünn, die schmale Bindegewebslamelle geht bald in Fettgewebe über. Im bindegewebigen Anteil fällt auf, daß die Gefäße, namentlich die Venen sehr stark erweitert sind und daß das Bindegewebe ziemlich reichlich von Leukocyten durchsetzt ist. Es finden sich auch einige Blutungen, die bis zum Fettgewebe reichen. Das Fettgewebe ist auch noch leicht hyperämisch und zeigt spärliche Gruppen von Lymphocyten im Anschluß an Gefäße. Stärker verändert sind Intima und Media. Eine nennenswerte Verdickung der Intima ist nicht vorhanden, aber es zeigt sich der schon makroskopisch auffallende Riß, der tief in die Media vordringt und beiderseits von etwas fetzigem Mediagewebe umsäumt wird. Die zerrissenen Lamellensysteme der Media reichen in die Blutmasse hinein, die die Rißstelle ausfüllt. Sie ist stellenweise nur noch durch 4—5 Lamellensysteme von der Adventitia getrennt, in denen aber das elastische Gewebe aufgelockert erscheint. An anderen Stellen reicht die mit hyalinen Fibrin- und Leukocytenmassen erfüllte Höhle bis an die Adventitiagrenze selbst. Die blutige Inhaltsmasse ist meistenteils geronnen und namentlich in den peripheren Partien dicht von Leukocyten durchsetzt. Leukocytenmassen finden sich nun auch im Gewebe am Boden des Risses und setzen sich in Streifen gegen die Adventitia fort. An manchen Stellen sind die Leukocyteninfiltrate direkt im Zusammenhang mit der bluterfüllten Höhle. Die Media und Intima jenseits dieses Erkrankungsherdes sind frei von pathologischen Veränderungen, insbesondere ergeben sich keine Zeichen von Mesaortitis. Interessant ist, daß an den Rändern der zerrissenen Media die elastischen Lamellen wie zerfasert erscheinen und sich blasser färben. Im Geschwürsgrunde lassen sich reichliche grampositive Kokken, meist in Diplokokkenform und ganz selten grampositive Stäbchen nachweisen. Sie liegen vornehmlich in der hyalinen Thrombusmasse, spärlicher im Gewebe.

Résumé: In einer vorher anatomisch nicht wesentlich veränderten Aorta findet sich ein Substanzdefekt, der Intima und Media durchsetzt und von einer hyalinen Thrombusmasse ausgefüllt ist, kleine Blutextravasate in der Nachbarschaft bis zur Adventitia erkennen läßt und zugleich Erscheinungen einer akuten Entzündung, die bis in die Adventitia ausstrahlen. Es erhebt sich die Frage, ob es sich um einen eventuell durch die Drucksteigerung (Nephritis) bedingten primären Riß der Aortenwand mit sekundärer Infektion oder um eine akute

Aortitis mit sekundärer Zerreißung der Aortenwand handelt. Im letzteren Falle könnte die Drucksteigerung die durch die Entzündung weniger widerstandsfähig gemachte Aortenwand eingerissen haben. Dagegen spricht, daß die Entzündung die Rißstelle im wesentlichen umsäumt, so daß die Annahme eines primären Risses mit sekundärer Infektion näherliegend erscheint.

5. Fall. 50jährige Frau, von Herrn Prof. *Askanazy* 1896 im Königsberger pathologischen Institut seziert. Das Protokoll wurde mir von Herrn Prof. *Kaiserling* in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt.

Klinische Diagnose: Mitralinsuffizienz. Lungeninfarkte. Nephritis chronica.

Protokollauszug: Bei der Eröffnung der Leibeshöhle zirka 200 cm³ blutig gefärbte Flüssigkeit, Bauchwand stark rötlich injiziert, ebenso das Netz. Herz sehr groß. Herzwand hypertrophisch. Muskulatur trübe. Längs des Schließungsrandes der Mitralis leichte endokarditische Effloreszenzen in Gestalt hirsekorngroßer Wärzchen. Sonst Mitralis zart. Zwischen den Trabekeln des linken Herzens knopfförmige Thromben. Lunge: embolische hämorrhagische Infarkte beiderseits, links einer in Vereiterung. Aorta: mit dunkelflüssigem Blut gefüllt. Die Lendenwirbelsäule nach vorn konvex vortretend, vor dieser Vorwölbung Aorta abdominalis von dichtem Gewebe zirkulär umschlossen, aus dem beim Durchschneiden neben der Aorta, dicklicher Eiter tritt. Auf der entsprechenden Innenfläche der Aorta ein 3 cm langer, streifiger, festsitzender Thrombus. Die Stelle entspricht dem Abgang der Arteriae iliacae communes. Die Aorta läßt sich leicht von der Wirbelsäule ablösen. Auf einem Einschnitt unterhalb des Thrombus zeigt sich eine wallnußgroße mit Eiter erfüllte Höhle, nach außen von derbem Bindegewebe begrenzt, von der Aortenwand nicht scharf begrenzt, vom Thrombus durch eine schmale Linie abgegrenzt. An der übrigen Aorta abdominalis vereinzelne Plaques.

Mikroskopisch: der Schnitt umfaßt zwei neben der Aorta gelegene Lymphdrüsen, Fettgewebe und Nerven in ihrer Nachbarschaft, welche letztere schon mit dem verdickten periadventitiellen Gewebe der Aorta verschmolzen sind. Dann sieht man in der Aortenmedia einen nekrotischen Herd und eine mit ihm in Zusammenhang stehende eitrige Einschmelzungszone, ferner auf der Aorta lang ausgestreckt einen Thrombus von 1—4 mm Höhe und 15 mm Länge im Schnitt. Schwache Vergrößerung: in den retroperitonealen Lymphdrüsen zeigt sich, daß die Bindegewebskapsel mit dem periadventitiellen Bindegewebe verschmolzen ist und längs der Lymphsinus Bindegewebsbalken in das Innere der Lymphdrüsen sendet, so daß die ganze Lymphdrüse sich im Zustande einer gewissen Induration befindet und in einzelne lymphatische Bezirke zerlegt wird. Außerdem fällt schon im Hämatoxylin-Eosin-Präparat auf, daß die Gefäße dieser Lymphdrüse an vielen Stellen durch Bakterienmassen wie injiziert erscheinen. Solche mit Bakterienmassen erfüllte Gefäße lassen sich hie und da durch die ganze Lymphdrüse verfolgen; sie verlaufen gerade oder leicht

geschwungen. Im perilymphatischen Gewebe nach der Adventitia hin sind diese Bakterienmassen in Form von kurzen unterbrochenen Zylindern zu sehen und neben ihnen Anhäufung von Leukocyten in den Kapillaren. Das ganze periglanduläre Gewebe ist reich an Spindelzellen, Plasmazellen und Lymphocyten. Um die dasselbe durchstreichenden Nerven bilden die Lymphocyten mehrfach runde Mäntel. Das ganze Gewebe ist verdickt durch Zunahme des kollagenen Bindegewebes. Zwischen ihm und der eigentlichen Adventitia ist an manchen Stellen ein schmaler Gewebsspalt, der nicht von Zellen ausgekleidet wird. Die schmale Adventitiazone besteht aus lockeren Bindegewebsbündeln, aber auch da sind Lymphocyten vorhanden, die Bindegewebszellen mehrfach vermehrt. Unter den zelligen Elementen treten vereinzelte Leukocyten auf. Bei elastischer Faserfärbung wird festgestellt, daß die dichten Lamellen der Media an umschriebener Stelle spärlicher werden, dort wo von außen ein Abszeß in die Gefäßwand herein reicht. Die Media wird mehr und mehr verdünnt, schließlich sieht man nur noch vereinzelte Lamellen nach innen erhalten. Die äußeren Medialamellen sind durch den Abszeß weit auseinander gerissen und an der Stelle wo die Wand verdünnt ist, sieht man bloß noch vereinzelte Lamellen in Orceïn gefärbt. Es bleibt dort nur noch ein nekrotisches Gewebe, zum Teil auf das dichteste von Leukocyten durchsetzt. Der Abszeß ist in der Mitte zerflossen und bildet dort eine Höhle, die man schon makroskopisch als Spalt erkennt. In den Außenzonen der Gefäßwand stößt man wieder auf Gefäße, die mit Bakterien injiziert sind. Die Intima ist nur wenig verdickt von ziemlich gleichmäßiger Dicke. An der Stelle, wo die Media nekrotisch und verdünnt wird, ist sie reich von Leukocyten durchsetzt. Auf ihr erhebt sich mit scharfer Abgrenzung ein Thrombus, der zum Teil die typische Struktur des weißen Thrombus zeigt, zum Teil noch Massen von Erythrocyten einschließt. Was die Adventitia außerhalb des Abszesses betrifft, so kann man eine Wucherung des Gewebes mit Anhäufung von Lymphocyten und Plasmazellen in Herdform feststellen. In der Media sind Erscheinungen von Mesaortitis nicht nachweisbar. Im Bereiche der nekrotischen Partie lassen sich die Bakterien in den Gefäßen bis in die Media hinein verfolgen. Die Nekrose zeigt zum Teil feinkörniges, an Verkäsung erinnerndes Material, an den Randpartien von Leukocyten durchsetzt und abszedierend. In manchen Schnitten liegt auch im periglandulären Gewebe ein eitrig eingeschmolzener Herd, der hie und da von isolierten elastischen Fäserchen durchkreuzt ist; nekrotische Gewebsteile existieren dazwischen nicht. In der Nachbarschaft wieder mit Bakterien gefüllte Gefäße.

Die intravaskulären Bakterienmassen färben sich nach Gram und lassen sich als Kokkenmassen erkennen. An Stellen, wo sie etwas weniger dicht liegen, scheinen sie wie Staphylokokken gruppiert.

Résumé: Im Bereiche der Aorta lassen sich Staphylokokkenembolien von der Adventitia bis in die Media hinein nachweisen sowohl innerhalb der Lymphdrüsen wie im periglandulären entzündlich gewucherten Bindegewebe. Der entzündliche Prozeß hat zu Nekrose und Eiterung in der innern

Adventitia und Media bis hart an die Intimaoberfläche geführt. Er schreitet von außen nach innen weiter; außen findet man reichliche Bindegewebsproliferation etwas älteren Datums als die frische Thrombose auf der Intima.

V. *Uebersicht der aus der Literatur bekannten Fälle von akuter Aortitis.*

Bei der Einteilung habe ich mich an die vom Autor gemachten Angaben über die Entstehung des Prozesses gehalten. Wo solche nicht vorhanden waren, wurde nach den mitgeteilten Erscheinungen geurteilt und wo diese zwei Deutungen zuließen, der häufigere Entstehungsmodus angenommen. Ganz vollständig ist das Verzeichnis leider nicht. Fälle, deren Beschreibung die Möglichkeit der Verwechslung mit einem chronischen Prozeß nicht sicher ausschloß, wurden weggelassen. Aus äußern Gründen nicht aufgenommen sind die Aortenrupturen bei ulzeriertem Oesophaguskarzinom, die meist nicht durch Arrosion der Gefäßwand durch den Tumor, sondern durch akute Aortitis nach Infektion vom Geschwür her entstehen.

(Siehe Beilage.)

Abkürzungen:

Asc. = Aorta ascendens
Abd. = Aorta abdominalis
Desc. = Aorta descendens
AS = Arteriosklerose
Verfettg. = Intimaverfettung
EK = frische Endokarditis
ao = Aortenklappen
m = Mitralis
p = Pulmonalklappen
tri = Tricuspidalis
-k. = -kokken
Adv. = Adventitia
Int. = Intima
Klap. = Klappen
Entz. = Entzündung
Aufl. = Auflagerungen
Ao = Aorta

VI. *Besprechung.*

Von den 86 gesammelten Fällen akuter Aortitis entstanden 25 aus der Umgebung fortgeleitet, 12 durch Kontakt und 47 hämatogen. Von diesen sind 13 auf Embolie der Vasa vasorum zurückzuführen, während 34 direkt vom Lumen aus infiziert

wurden. Es erhebt sich nun die Frage, warum sich bei den letzteren die Infektion gerade in der Aorta festgesetzt hat. Wir finden in 19 dieser Fälle Arteriosklerose, in 5 Intimaverfettung und in 3 Aortitis fibrosa. 3mal ist die Erkrankung in der Umgebung des offenen Ductus arteriosus lokalisiert, 2mal an der Bifurkation und 1mal an einer Stenose. In 9 Fällen fehlt eine Angabe über das weitere Verhalten der Aorta und nur in 3 Fällen ist sie normal. Bei diesen ist die Infektion im aszendierenden Teil gelegen; dabei fehlen leider Angaben über die Weite des Bogens. Ein zu enger Arcus ist ja kein seltenes Vorkommnis und würde nach *Turner* durch den stärkeren Anprall des Blustromes ein Haften des infektiösen Materials erleichtern.

Für 17 Fälle ist in der Aorta durch die chronische Erkrankung ein Locus minoris resistentiae gegeben, und 5mal finden wir die akute Affektion an Stellen, die für das Haften von Embolie geradezu prädisponiert sind. Wir sehen also, daß für die Lokalisation einer akuten hämatogenen Entzündung in der Aorta in den meisten Fällen ein Grund zu finden ist, entweder in der lokalen Prädisposition oder in einer Resistenzschwächung mit gleichzeitiger Erleichterung des Haftens durch Unebenwerden der Oberfläche, herbeigeführt durch eine chronische Erkrankung des Gefäßes, durch Arteriosklerose oder Aortitis fibrosa.

Die Aetiologie muß für die Fälle mit und ohne Klappenerkrankung gesondert besprochen werden, da die Endokarditis für sich allein den Ausgangspunkt einer akuten hämatogenen Aortitis abgeben kann. *Stübler* nimmt zwar an, daß in diesen Fällen die Aortenwand direkt von derselben Quelle aus infiziert werde wie die Klappen. Er hat sicher recht für all die Fälle, in denen die Aortenerkrankung älter oder gleich alt ist wie die der Klappen. Ist sie jünger, so ist eine sichere Unterscheidung der beiden Infektionsmodi in den meisten Fällen unmöglich und somit ein Ausschließen der Infektionsmöglichkeit von den Klappen her nicht gerechtfertigt.

Unter den 24 Fällen ohne Klappenerkrankung finden sich bei zweien keine Angaben über die Aetiologie, 11mal stammt die Gefäßerkrankung von in den verschiedensten Körperteilen lokalisierten Infektionsherden, unter denen die 2 Fälle von Angina wegen der Analogie mit der Endokarditis hervorzuheben sind. 4mal ist die Eintrittspforte nicht aufzufinden und in weiteren 4 Fällen besteht eine Sepsis, die die Frage aufwirft, ob sie durch die sekundäre Aortenaffektion bedingt ist, oder ob die Aortenerkrankung eine Lokalisation der Sepsis darstellt.

eine Frage, die sich im einzelnen Fall nicht immer entscheiden ließ.

Von den Fällen mit unklarem Ausgangspunkt (56; 67; 70) bietet Fall 56 von *Turner* besonderes Interesse. Er zeigt eine schwere, längst abgeheilte Endokarditis und eine frische Aortenentzündung. Diese kann also weder von der Endokarditis direkt, noch von derselben Quelle wie sie stammen. Dagegen finden wir als neues disponierendes Moment eine arteriosklerotische Schrumpfniere, die durch den hohen Blutdruck, mit dem sie einhergeht, stärkere Anforderungen an die Aorta stellt. Es ist anzunehmen, daß in Aorten, deren Elastizität lokal oder allgemein herabgesetzt ist, dadurch kleine Einrisse entstehen können, die für zufällig im Blute kreisende Bakterien den geeignetsten Angriffspunkt abgeben: Es wird schon einer in Virulenz und Masse ganz unbedeutenden Infektion möglich sein, sich hier zu verstärken und eine für den Träger nicht gleichgültige Entzündung hervorzurufen. Von diesem Standpunkt aus gewinnt auch mein 4. Fall (Nr. 47 der Tabelle) an Interesse. Es handelt sich um eine chronische Nephritis mit dem Zufallsbefund eines Risses der innersten Aortenschichten, der sich von einer Bronchopneumonie her infiziert hatte.

Es gibt also neben den chronischen Erkrankungen der Aorta auch noch sekundäre lokal disponierende Momente, vor allem hoher Blutdruck. Auch Turner mißt der erhöhten Inanspruchnahme der Aorta erhebliche disponierende Bedeutung zu.

Bemerkenswert in der Tabelle ist ferner, daß sich nur Entzündungen im akuten Stadium, zum größten Teil noch weiterschreitend, finden und nur 2 (Schmorl Nr. 70, Eppinger Nr. 48) im Zustand der Vernarbung. Das mag sich dadurch erklären, daß die meisten leichten Entzündungen wie Endaortitis verrucosa (wie Thromboaortitis), im frischen Stadium meist Zufallsbefunde bei der Autopsie, mit einer Intimaverdickung abheilen, wie sie bei den bekannten chronischen Prozessen in ähnlicher Weise vorkommt und dann von ihnen schwer zu trennen ist, umso mehr als diese meist nicht mikroskopisch untersucht werden. Der größte Teil der schwereren Entzündungen führt zu Ruptur oder Aneurysma und kommt entweder im frischen Zustand zur Autopsie oder vernarbt in derselben Weise wie die entsprechenden traumatischen und chronischen Affektionen. Vielleicht sind unter den Publikationen von geheilten Aortenrissen auch Fälle von akuter Aortitis verborgen.

Ein Bakteriennachweis wurde 23mal versucht, 3mal mit negativem Erfolg. In den 20 Fällen, in denen er gelang, fanden sich Strepto-, Staphylo-, Pneumokokken, Influenzabazillen entsprechend der Primärinfektion, 1mal Milzbrand und mehrere Male nicht näher bezeichnete Mikrokokken.

Die von mir mitgeteilten Fälle sind typische Vertreter der hämatogenen Infektionsmodi und 3 von ihnen stehen einzig da, weil sich bei ihnen Aortitis fibrosa als prädisponierendes Moment findet, welche Möglichkeit bisher übersehen wurde. Daß es sich bei ihnen um eine selbständige infektiöse Erkrankung und nicht um ein Wiederaufflackern des luetischen Prozesses handelt, ist hinlänglich durch das histologische Bild und mit Ausnahme von Fall 2 (Nr. 72 der Tab.) durch den Bakteriennachweis bewiesen.

Bibliographie:

Andral: Précis d'anatomie pathologique. 1829. Bd. 2. S. 379. — Askanazy: Festschrift für M. B. Schmidt 1923. — Baginsky: B. kl. W. 1908. S. 165; zit. n. Stumpf. — Barbacci: zit. n. Stüber. — Bizot: Virchow's Handbuch d. spez. Pathologie u. Therapie. Bd. 5. 2. Abt.; zit. n. Stumpf. — Butin: Thèse de Paris. 1913. — Buchwald: D. m. W. 1878. — Buhl: Bayr. ärztl. Intelligenzblatt 1870; zit. n. Stumpf. — Cooper: zit. n. Zbl. f. d. ges. inn. Med. u. Grenzgeb. 11. 78. — Ditutona: Il Policlinico, Juni 1912; zit. n. M. m. W. 1912. S. 2125. — Doehle: D. Arch. f. klin. Med. 1895. — Düntzer: Virch. Arch. Bd. 241. S. 25. — Edenhulzen: Dissertation. Berlin 1914. — Eppinger: Arch. f. klin. Chir. 1887. Bd. 55 Anhang. — Foa: Giorn. della R. Academia di Torino 1895; zit. n. Witte. — Fromberg: Arbeiten auf d. Geb. d. path. Anatomie u. Bakteriologie. Tübingen 1914. Bd. 9. H. 1. S. 198. — Gambaroff: Ziegler's Beitr. Bd. 39. 1906. S. 94 .— Glaß: Frankf. Zschr. f. Pathologie 1912. Bd. 9. — Gordon: Dublin Quarterly Journal 1868; zit. n. Nauwerck u. Eyrich. — Griffon: Frankf. Zschr. f. Pathologie 1900. S. 70; zit. n. Merke. — Hanser: Frankf. Zschr. f. Pathologie 1919. Bd. 22. S. 337. — Hart: Virch. Arch. 1904. Bd. 177. — Heim: Les crises abdominales des Aortiques. Habilitationsschrift Lausanne 1920. — Heydloff: D. Zschr. f. prakt. Med. 1876. Nr. 13; zit. n. Nauwerck u. Eyrich. — Hochhaus: D. Arch. f. klin. Med. 1893. Bd. 51. — Hödlmoser: Zschr. f. klin. Med.; zit. n. Düntzer. — Hoffmanns: Dissertation Kiel 1913 — Holleau: L'aortite abdominale aiguë. Thèse de Lille 1912. — Irvine: Transact. of the Path. Soc. London 1877. Bd. 28. S. 68. — Von Kahlden: Zbl. f. Path. 1901. 12. S. 835. — Kidd: Transactions of the Pathologic. Society of London 1889. Bd. 36. S. 127. — Koch: Dissertation Berlin 1893. — Koritschoner: zit. n. Stübler. — Lebert: Handbuch f. prakt. Med. 1859. Bd. 1. S. 696; zit. n. Leudet. — Legout: Thèse de Paris 1913. — Leudet: Archives générales de Médecine 1861. 5. Bd. 18. S. 575. — Lobstein: zit. n. Stumpf. — Luzzato: zit. n. Ergeb. d. allg. Path. 18. Jahrg. 1. Abt. — Mac Crae zit. n. Stumpf. — Marchand: Eulenburg's Realenzyklopädie. 3. Aufl. Bd. 2. S. 222; zit. n. Stumpf. — Merke: Schweiz. med. Wschr. 1920. Nr. 7. S. 122. — Nauwerck und Eyrich: Ziegler's Beitr. 1889. Bd. 5. S. 47. — Neuber: Virch. Arch.

Bd. 213. S. 452. — Olliver: Lancet 1891; zit. n. Stumpf. — Osler: Gulstonian Lectures on malign. Endocarditis. London 1885; zit. n. Stumpf. — Von Pier: Dissertation Köln 1920; zit. n. Düntzer. — Ponfick: zit. n. Düntzer. — Richter: Dissertation Kiel 1891. — Rickards: Brit. med. Journ. 1889; zit. n. Hart. — Rokitansky: zit. n. Leudet. — Rumrich: Dissertation Leipzig 1914. — Scheuer: M. m. W. 1910. Nr. 11. S. 612. — Schlagenhaufer: Prager Zschr. f. Heilk. 1901. Bd. 22. S. 19. — Schmorl: M. m. W. 1914. S. 791. Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur u. Heilkunde. Dresden 1904/05. S. 128. — Schützenberger, Gazette méd. de Strasbourg. Dez. 1856. — Simmonds: M. m. W. 1904. S. 627. — Spengler: Virch. Arch. 1852. Bd. 4. S. 166. — Stübler: Virch. Arch. Bd. 232. S. 126. — Stumpf: Ziegler's Beitr. 1913. Bd. 56. S. 417. — Stölting: Dissertation Greifswald 1909. — Theile: Dissertation Kiel 1901. — Thorel: Ergeb. d. allg. Path. Bd. 18. 1. S. 139. — Turner: Transact. of the Path. Society London. 1884/5. Bd. 36. S. 141; 1885/6. Bd. 37. S. 174. — Vanzetti: zit. n. Zbl. 1908. Bd. 19. — Virchow: Gesammelte Abhandlungen. Bd. 2. S. 380. — Waston: Transact. of the Path. Soc. of London. Bd. 19. S. 170. — Yoe: Transact. of the Path. Soc. of London. Bd. 27. S. 138.